Aus der Universitäts-Augen-Klinik Freiburg-Breisgau
Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. R. Scherer

Neuritis retrobulbaris und ihre Ursachen

(Nach dem Material der Universitätsaugenklinik in Freiburg-Breisgau aus den Jahren 1923 – 1930)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert - Ludwigs - Universität
zu Freiburg i. Br.

vorgelegt
von

Richard Hermann Meyer
aus Berlin

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1932

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Dekan: Prof. Hoffmann
Referent: Prof. Scheerer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543109_0140

Neuritis retrobulbaris und ihre Ursachen.

Nach dem Material der Universitäts-augenklinik in Freiburg-Breisgau in den Jahren 1923—1930.

Ueber Neuritis retrobulbaris, im Sinne der Neuritis axialis nach Wilbrand-Saenger (29), ihre Aetiologie, Symptomatologie und Prognose ist in letzter Zeit eine größere Zahl Arbeiten erschienen. Die ausführlichste davon ist eine 1929 aus der Tübinger Klinik hervorgegangene Dissertation von Irene Maier (15), in der das Material dieser Klinik in den Jahren 1921—1928 zusammengestellt und besonders hinsichtlich seiner Aetiologie untersucht worden ist. Es soll nun an Hand des Materials der Universitäts-Augen-Klinik zu Freiburg im Breisgau festgestellt werden, ob die Resultate, zu denen I. Maier kommt, als örtlich bedingt anzusehen, oder ob sie allgemein gültig und als Stichproben zu werten sind.

Betreffs der Symptomatologie weichen die von der Freiburger Klinik beobachteten Fälle nicht von dem allgemein beschriebenen Verlauf ab.

Die Patienten klagen meist über das Gefühl, daß sich ihnen ein Schleier vor die Augen legt, der von Tag zu Tag dichter wird und nicht selten rasch zur Erblindung führt. Häufig sind Kopfschmerzen, die dem Auftreten der Sehstörung gelegentlich um einige Tage vorauseilen, vereinzelt wird Druckschmerzhaftigkeit des Augapfels angegeben. Der Allgemeinbefund ist je nach der Aetiologie verschieden und wird im Zusammenhang mit dieser später erwähnt werden, der lokale Befund dagegen ist meist der gleiche: Herabsetzung der zentralen Sehschärfe an einem oder beiden Augen, bedingt durch ein Skotom für Weiß und Farben, welches, gerade in den Anfangsstadien der Erkrankung, sich über das ganze Gesichtsfeld ausdehnen und auf diese Weise Amaurose hervorrufen kann. Bei der Heilung erfolgt die Wiederherstellung im umgekehrten Sinne, d. h. erst wird die Peripherie des Gesichtsfeldes wieder frei, das zentrale Skotom wird kleiner und kleiner, bis es ganz verschwindet oder zum Stillstand kommt, einen Rest, der auch parazentral gelegen sein kann, hinterlassend. Entsprechend nehmen wir auch mit Wilbrand-Saenger

---

Anmerkung: Eingeklammerte Zahlen im Text beziehen sich auf die Literaturangabe.

(29) an, daß, vom papillomaculären Bündel ausgehend, der Prozeß auf dieses und seine nächste Nachbarschaft beschränkt bleiben oder auch vorübergehend sich auf den ganzen Opticusquerschnitt ausdehnen kann. Es sollen daher bei den folgenden Ausführungen die Fälle, deren Krankheitsbild Wilbrand und Saenger als Neuritis retrobulbaris interstitialis peripherica bezeichnet haben, keine Berücksichtigung finden.

Da der Ausgangspunkt der Erkrankung meist auf derjenigen Strecke der Sehnerven zu lokalisieren ist, welche zwischen Chiasma und Lamina cribrosa liegt, ist der ophthalmoskopische Befund in den Anfangsstadien meist negativ. Ist jedoch die Papille in Form einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verschleierung beteiligt, so kann das an großer Ausdehnung oder weiter vorn gelegener Lokalisation des Prozesses liegen. Deswegen können wir uns nicht der Ansicht Redslobs (18) anschließen, welche dahin geht, daß der Sitz der Erkrankung mindestens 1 cm hinter der Eintrittsstelle der Arteria centralis retinae zu suchen sei, und daß eine ophthalmoskopisch überhaupt erkennbare Neuritis retrobulbaris aufgehört habe, eine solche zu sein, wenn auch anzuerkennen sei, daß manche mit dem Augenspiegel erkennbaren Veränderungen des Sehnerven auf eine Neuritis zurückzuführen seien. Der ausgesprochen retrobulbaere und axiale Charakter der Krankheit wird doch durch die zeitweilige Ausdehnung des Prozesses in nichts geändert!

In unserem Material finden sich sehr viele Fälle, bei denen die Erkrankung weit vorgeschritten ist, und die bereits eine ausgesprochene Atrophie zeigen. Das dürfte damit zusammenhängen, daß unsere zum Teil hoch im Schwarzwald wohnende Bevölkerung sich oft erst spät entschließt, den Arzt aufzusuchen, was sich auch bei anderen Erkrankungen bemerkbar macht.

Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden; hierüber und über das Verhältnis der einseitig und der doppelseitig Erkrankten, endlich über die Häufigkeit der Erkrankung in den verschiedenen Altersstufen soll im Zusammenhang mit der Aetiologie berichtet werden.

Einteilung nach der Aetiologie.

Vom 1. März 1923 bis zum 1. August 1930 untersuchte die Freiburger Klinik 45 340 poliklinisch-konsultatorische und 6403 stationäre Patienten. Unter diesen befanden sich zusammen 82, bei denen die Diagnose Neuritis retrobulbaris axialis zweifelsfrei war; das bedeutet 1,59‰ aller Patienten. Sämtliche hieran Erkrankten, stationäre wie poliklinische, wurden serologisch untersucht, in fraglichen Fällen wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen. Alle der Nebenhöhlenerkrankung verdächtigen Patienten wurden in der Nasenklinik rhinologisch, alle übrigen in

der medizinischen Poliklinik oder in der psychatrischen Klinik neurologisch untersucht.

Die folgende Tabelle zeigt, in welcher Häufigkeit die verschiedenen Ursachen unter den zweifelsfrei an Neuritis axialis Erkrankten vertreten waren; gleichzeitig ist die Tabelle nach dem Geschlecht aufgeteilt.

Tabelle 1.

	Männer				Frauen				zusammen	
	sicher		wahrscheinlich		sicher		wahrscheinlich			
	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Multiple Sklerose	16	19,52	3	3,66	11	13,42	5	6.11	35	42,7
Nebenhöhlenaffektionen	2	2,44			2	2,44			4	4,88
Nikotin-Alkohol-Intoxikationen	13	15,86	2	2.44					15	18,3
Sonstige Intoxikationen	3	3,66							3	3,66
Sonnenstich . . .							1	1,22	1	1.22
Infektionskrankheiten							2	2,44	2	2,44
Lues	1	1.22							1	1,22
Unbekannte Aetiologie . . .	11	13,42			10	12,2			21	25,6

Zum Vergleich seien die Ergebnisse einiger anderer Autoren aufgeführt; es beobachteten:

Tabelle 2.

Literatur: Ort: Jahr:	Pickard (17) Heidelberg 1915	Dinser (5) Tübingen 1919	Scheffler (21) Rostock 1919	Stock (24) Tübingen 1923	Maier (15) Tübingen 1929
Untersuchte Fälle . .	13	20	37	13	203
Sichere } Mult. Skler.	30%	40%	35%	15%	66%
wahrsch. }				30%	5,5%
Nebenhöhlenaffektion	22,5%			7,5%	1,5%
Rheumat. Ursache . .	15%				
Lues	15%	5%			2%
Tabes			5,4%		
Nikotin-Alkohol . . .			5,4%	7,5%	6%
Tuberkulose				7,5%	
Hereditäre Erkrankg. .		25%			1%
Malaria		10%			
Diabetes		5%	2,7%		
Encephalitis					2%
Atherosklerose					1,5%
Fractura basis cranii					0,5%
Tumor cerebelli					0,5%
Unbekannte Aetiologie	14%	15%	51,3%	30%	11%

Klinisch interessiert vor allem die Frage, in welchem Verhältnis die Ursachen der akuten Neuritis retrobulbaris zueinander stehen. Die auf chronischen Intoxikationen oder Infektionen beruhenden Neuritiden sind ja meist als solche kenntlich; bei den frischen Fällen dagegen ist die Ursache oft fraglich, ihre Feststellung aber von großer Wichtigkeit, da sich ihr entsprechend diese Fälle therapeutisch verschieden darstellen. Hier ist der Vergleich unseres Materials mit dem von I. Maier von erheblichem Interesse. Nach Tabelle 1 ist die Multiple Sklerose mit 42,7% an sämtlichen Fällen beteiligt. Berücksichtigt man neben der Multiplen Sklerose nur die rhinogenen und die ungeklärten Fälle, so erhöht sich der Prozentsatz der Multiplen Sklerose auf rund 60%. Die weitaus überragende Rolle der Multiplen Sklerose geht also auch aus dem Freiburger Material hervor. Dagegen ist der Anteil der rhinogenen Fälle in Freiburg zweifelsfrei höher als in Tübingen, insofern dort 8, hier nur 1,5 rhinogene Neuritiden auf 30 Fälle Multipler Sklerose entfallen.

Das Zahlenverhältnis der männlichen und weiblichen Erkrankten heben in der angegebenen Literatur Bader (2) und Tarle (25) hervor. Der erstere sah 11 Fälle von Erkrankungen bei Frauen, dagegen nur 3 Fälle bei Männern, der letztere beschränkt sich auf Feststellung des Verhältnisses der an Neuritis auf Grund Multipler Sklerose Erkrankten und findet ein Ueberwiegen der weiblichen Patienten von ⅔ aller Fälle. Von den in der letzten Tabelle angegebenen Autoren weisen Scheffler (21) und Maier (15) auf verschiedene Beteiligung der beiden Geschlechter hin; keiner von beiden bestätigt die Erfahrungen von Bader und Tarle: Maier stellt 111 männliche Erkrankte 92 weiblichen gegenüber; Scheffler findet unter seinen 37 Patienten sogar nur 4 Frauen; diese verteilen sich auf die Neuritiden verschiedener Ursache wie folgt:

Tabelle 3.

Alkohol-intox.	Diabetes	Tabes	Mult. Skler.	Unbekannt	
2		2	12	17	Männer
	1		1	2	Frauen

Zum Vergleich sei auf die Tabelle 1 hingewiesen, in welcher das Freiburger Material auch unter diesem Gesichtspunkt aufgeteilt ist.

I. Neuritis retrobulbaris bei Multipler Sklerose.

Bei Betrachtung des Materials der Freiburger Klinik erscheint es nicht zweckmäßig, eine gesonderte Untersuchung der poliklinischen, der konsultatorischen und der stationären Patienten vorzunehmen, da ein Teil der klinischen Patienten vor

ihrer Aufnahme oder nach ihrer Entlassung ambulant beobachtet und beraten wurde, und ein anderer, ebenfalls großer Teil der Patienten aus der Augenklinik in eine der anderen Kliniken verlegt wurde und dort der ophthalmologischen Poliklinik zugänglich blieb.

Unter dem konsultativen Material der Klinik finden sich nur die drei nachstehend genannten Fälle von Sclerosis multiplex, bei denen keines der Symptome der Neuritis retrobulbaris festzustellen war. Bei den ersten derselben konnte allerdings eine exakte Differentialdiagnose zwischen Multipler und Amyotrophischer Lateral-Sklerose nicht gestellt werden.

Fall 1. 40jähriger Mann, Patient der medizinischen Klinik.

Anamnese: Häufige Herzkrämpfe. Seit einiger Zeit Geh- und Sprachstörungen.

Status praesens: Babinski bds. positiv, linker unterer Bauchdeckenreflex fehlt. Sonst körperlich und psychisch o. B.

Lokal: Augenhintergrund und Gesichtsfeld o. B. Sehschärfe bds. nicht herabgesetzt.

Therapie: Bettruhe, Massage.

Verlauf: P. wird nach 2 Monaten unverändert entlassen. Jetzt, nach 4 Jahren, antwortet P. auf Befragen nach seinem Zustande, „die Sehschärfe seiner Augen habe sich in den letzten 4 Jahren unmerklich gemindert; dies sei wohl auf seine Bürobeschäftigung zurückzuführen; von irgendwelchen anderen Krankheiten sei er in der Zwischenzeit nicht befallen worden."

Fall 2. 22jähriger Mann, Patient der Nervenklinik.

Anamnese: P. war am Tag vor der Aufnahme völlig gesund, bemerkte aber am Morgen des Tages der Aufnahme einen Sprachfehler, „konnte die Worte nicht finden". Taubes Gefühl im r. Daumen und Zeigefinger und in der r. Oberlippe.

Status praesens: Bauchdeckenreflexe fehlen, sonst kein Befund.

Lokal: Visus: R: 6/4, L: 6/5. Gesichtsfeld, Augenhintergrund und Augenbewegungen frei.

Therapie: Neosilber-Salvarsan.

Verlauf: Nach 3 Wochen Aphasie fast ganz vorbei, Sensorium intakt.

Fall 3. 26jähriger Mann, Nr. 1926/157.

Anamnese: Medizinische Poliklinik stellt Diagnose Multiple Sklerose und bittet um Beobachtung. P. hat seit 8 Jahren Schmerzen in den Beinen und kann schlecht gehen. Seit einigen Wochen Schwindelgefühl beim Blick nach oben oder unten.

Status localis: Visus: R = L = 6/6. Gesichtsfeld normal. Fundus o. B. In allen Endstellungen Nystagmus horizontalis, Irisschlottern, leichte Blickparese nach oben.

Verlauf: P. wurde nach Beobachtung entlassen.

Im Falle 3 sind die nystagmusartigen Zuckungen als Intentionstremor aufzufassen, auch die Muskelparese ist ein Zeichen der Multiplen Sklerose.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß nach den Beobachtungen der Klinik von 38 an Multipler Sklerose Erkrankten 35 Patienten zur Zeit der Untersuchung eine frische oder abgelaufene Sehnervenbeteiligung aufwiesen, das sind 92% im Gegensatz zu den Erfahrungen der Tübinger Klinik, an der hierfür nur 63% errechnet wurden. Auch das mag möglicherweise seine Erklärung darin finden, daß in der Freiburger Gegend nicht nur die Augenkranken, sondern auch die Nervenkranken später zum Arzt, bzw. in die Kliniken kommen. Es ist möglich, daß eine aus dem stärker industrialisierten Württemberg stammende Statistik hierfür andere Zahlen bringen muß.

Vor dem Eingehen auf die Erscheinungsformen sei kurz auf die in der Literatur vertretenen Meinungen über die Entstehung der retrobulbaeren Sehnervenentzündung bei Multipler Sklerose hingewiesen. Während Scheerer (20) mit anderen Autoren es für wahrscheinlicher hält, daß es einen bestimmten Erreger des Sehnervenleidens gibt, daß dieser, etwa von der Nase aus, zuerst den Sehnerven befällt, oder daß andere Erkrankungen der Nase diesen besonders anfällig machen, meint Fleischer (8): „Betreffs der Frühzeitigkeit des Auftretens der Sehstörungen ist wohl nicht anzunehmen, daß der Sehnerv früher als das übrige Zentralnervensystem von der Erkrankung betroffen wird, sondern es ist wahrscheinlicher, daß eben die Erkrankung des Sehnerven durch die alarmierende Form, in der sie auftritt, besonders leicht bemerkt wird und die Patienten zum Augenarzt führt."

Traumen kommen nach der anläßlich eines der folgenden Fälle ausgesprochenen Ansicht von Axenfeld als auslösendes oder verschlimmerndes Moment in Betracht. Das entspricht auch der Tatsache, daß die Multiple Sklerose auf körperliche Anstrengungen leicht mit Verschlimmerung reagiert, und wurde in mehreren Fällen beobachtet:

Fall 4. 19jähriges Mädchen. Nr. 1923/228.

Anamnese: Vor 2½ Monaten ist der Patientin eine Eisenstange auf den Kopf gefallen. Seither Nebelsehen. Damals Visus: r. 5/5, l. = 5/36. Links zentrales Skotom. Damals rasche Besserung. Jetzt seit 3 Tagen alternierendes Recidiv rechts.

Status praesens: Bauchdeckenreflexe fehlen, Gehstörungen, Paraesthesien rechts. Blasenkontinenz.

Rhinologisch o. B.

Lokal: Rechts Visus: Finger in 6 m, Links Visus 5/5. R. absolutes zentrales Skotom von ca. 12° Durchm. Fundus bds. o. B.

Verlauf: Unter Wärmetherapie nach 6 Tagen: R: 5/6, L: 5/4.

Fall 5. 18jähriger Mann. Nr. 1927/197.

Anamnese: P. wurde vor 4 Wochen unter einem schwer bepackten umstürzenden Wagen begraben. 10 Tage später Störungen in der Beweglichkeit der Beine, Doppelsehen.

Status localis: L. Internuslähmung, daher Strabismus divergens. Visus: R: 6/8, L: 6/30. Gesichtsfeld R: o. B., L = relatives zentrales

Skotom für rot. Ophthalmoskopisch: linke Papille temporal um ein geringes abgeblaßt.

Therapie: Salvarsan, Schmierkur.

Verlauf: Nach 14 Tagen Visus R: 6/6, L: 6/10. L. Papille beginnt zu atrophieren. Nach weiteren 16 Tagen: Parese des m. rectus internus ist zurückgegangen, Parese des externus ist aufgetreten. Visus R: 6/6, L: 6/8. Ophthalmoskopisch unverändert. Entlassung nach weiteren 2 Monaten. L. relative Skotome für alle Farben, Ophth. unverändert.

Einen typischen Fall von Neuritis retrobulbaris auf Grund einer Multiplen Sklerose aufzuführen, erübrigt sich wohl.

Unter den an der Klinik untersuchten 35 Neuritikern, die zweifelsfrei oder wahrscheinlich an Multipler Sklerose erkrankt waren, befanden sich:

Tabelle 4.

im Alter	männl. Patienten	weibl. Patienten
von unter 20 Jahren	2	2
zwischen 21 und 30 „	11	8
„ 31 „ 40 „	3	5
„ 41 „ 50 „	1	1
„ 51 „ 60 „	1	

Der eingangs beschriebenen Sehverschlechterung gingen oft Schmerzen in und hinter dem Auge voraus. Photopsien wurden, soweit es aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, von keinem Patienten angegeben. Dagegen wurden oft gleichzeitig mit den Erscheinungen von seiten des Auges Gangstörungen empfunden. Die Allgemeinerscheinungen sind in leichten Fällen sehr dürftig, jedoch so charakteristisch, daß aus ihnen, besonders, wenn eine Neuritis retrobulbaris hinzutritt, die Diagnose gestellt werden kann. Hierher gehören: fehlende oder sehr schwache B. D. R. (Bauchdeckenreflexe), gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe. Pathologische Reflexe wie Babinski, Rossolimo und Mendel-Bechterew werden bei einzelnen Patienten gefunden, desgleichen Intentionszittern, wozu die nystagmusartigen Zuckungen des Auges in den Endstellungen zu rechnen sind. Diese Zuckungen verlaufen immer horizontal, auch in den vertikalen Endstellungen des Auges.

In schweren Fällen der Sklerose kommen an Allgemeinerscheinungen noch spastisch-ataktische Gang- und artikulatorische Sprachstörungen hinzu.

Selbständige Pupillenstörungen fehlen; fehlt die Lichtreaktion der Pupille bei hochgradiger Sehstörung, so liegt amaurotische, nicht reflektorische Starre vor.

Die in zweien unserer Fälle beobachteten Glaskörpertrübungen haben mit der Neuritis keinen ursächlichen Zusammenhang.

Ein normaler Augenhintergrund wurde in 12 Fällen beobachtet. Als Zeichen beginnender Entzündung wurde bei 2 Patienten Oedem, Rötung und Prominenz der Papille beobachtet. Gelegentlich sieht man geschlängelten Verlauf der Gefäße, Verengung der Arterien und Erweiterung der Venen. Die von Redslob (18) und anderen Autoren beschriebene Verwaschenheit der Papillengrenzen wurde ebenfalls in einer Reihe von Fällen festgestellt. Der meist erhobene Befund ist der der beginnenden oder mehr oder weniger fortgeschrittenen Abblassung der Papille. Diese Entfärbung beginnt in der temporalen Papillenhälfte entsprechend dem Verlauf des papillomaculaeren Nervenbündels, und kann auf diesen Teil des Sehnerven beschränkt bleiben. In zwei Fällen hatte sie auf die ganze Papille übergegriffen.

Die objektiven pathologischen Befunde, die bei Patienten mit retrobulbärer, axialer Schnervenentzündung auf Grund Multipler Sklerose festgestellt wurden, standen in folgendem Zahlenverhältnis zueinander: Es wurde beobachtet

Tabelle 5.

	einseitig	doppelseitig	
nystagmusartige Zuckungen in	—	1	Fällen
unscharfe Papillengrenzen in	5	1	„
Papillenoedem und Rötung in	1	1	„
Temporale Abblassung in	6	6	„
Totale Abblassung in	—	1	„
Postneuritische Atrophie in	1	—	„

Die subjektiven Störungen schwanken ebenfalls. Mehr oder weniger starke Herabsetzung der zentralen Sehschärfe lag fast immer vor, da sie mit Ausnahme der konsultatorischen Fälle das Moment ist, das die Patienten zum Arzt führt. Dadurch wird natürlich die Ansicht Uhthoffs (27) nicht berührt, der pathologisch-anatomisch nachgewiesene neuritische Opticusveränderungen erwähnt, bei denen intra vitam eine stärkere Sehstörung und ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen nicht zu finden gewesen waren. Diese Herabsetzung der Sehschärfe ging mit Skotom in 19 Fällen einher, das im einzelnen folgendermaßen auftrat:

Tabelle 6.

Zentrales Skotom für Rot-Grün in		3	Fällen
„ „ „ alle Farben in		1	„
„ „ „ Weiß und alle Farben in		15	„

Folgende Fälle mögen die Verschiedenheit der lokalen Symptome demonstrieren:

Fall 6. 30jähriger Mann. Nr. 1925/891.

Anamnese: P. hat immer schlecht gesehen, besonders Farben. Vor 3 Jahren Visus: R: 6/15, L: 6/10. Vor 1½ Monaten R = L = 6/10.

Status praesens: Virulente Phthise. Rhinologisch o. B. Neurologisch: B. D. R. fehlen, Babinski positiv, leichte Parese der unteren Extremitäten.

Lokal: Visus R = L = 6/20. Gesichtsfeld für Weiß und Blau-Gelb o. B., Rot wird nicht erkannt. Ophth.: bds. o. B.

Therapie: Jodnatrium, Wärme.

Verlauf: Nach 10 Tagen Visus R = L = 6/24, nach weiteren 5 Tagen R = L = 6/5. Ophth. o. B. Entlassung. Nach 7 Monaten nystagmusartige Zuckungen. Bds. temporale Abblassung. Visus bds. 6/20, Rot wird bds. nicht erkannt.

Fall 7. 29jähriger Mann. Nr. 1926/676.

Anamnese: Seit Kriegsende Augenzittern und schlechtes Sehen, besonders rechts.

Status localis: Visus R: 6/36, L: 6/12. Ophth. R temporale Abblassung, L o. B.

Therapie: Melubrin, Schwitzbäder. As_2O_3-Kompretten.

Verlauf: Nach 2 Wochen R: 6/24, L: 6/10. Objektiv status idem. Nach 5 Wochen Visus idem, ophth. Befund unverändert.

Fall 8. 41jähriger Mann. Nr. 1926/720.

Anamnese: Während des Krieges „nervenkrank". Seit 6 Wochen bemerkte P. einen schwarzen Strich vor dem linken Auge. Schlechteres Sehen.

Status praesens: Schwindelgefühle, Paraesthesien, Kopfschmerz, zeitweise Sprachstörung, Brechreiz. Pathologische Reflexe. Rhinol. o. B.

Lokal: Keine Paresen, Visus R. 6/5, L. 6/6. Ophth. Befund: Papille R = L grauweißlich mit unscharfen Rändern. Parazentrales Skotom links für Weiß und sämtliche Farben. Rechts Gesichtsfeld o. B.

Therapie: Melubrin, As_2O_3-Kompretten.

Verlauf: Nach 12 Tagen subjektiv und objektiv unverändert. Nach weiteren 14 Tagen opth. status idem, Gesichtsfeld: Das vorher festgestellte parazentrale Skotom ist verschwunden, ein anderes an anderer Stelle ebenfalls des linken Gesichtsfeldes ist aufgetreten.

Fall 9. 40jähriger Mann, Patient der Nervenklinik.

Anamnese: Vor 10 Jahren einmal 2 Tage lang Gehbehinderung, Beinschmerzen. Seit 2 Jahren Sehverschlechterung und Wiederkehr der Beinbeschwerden. In letzter Zeit dazu Kopf- und Magenschmerzen.

Status praesens: Obere B. D. R. schwach, untere fehlen beiderseits. Fußclonus (r stärker als l) Patellarsehnenreflexe pathologisch gesteigert, Babinski R positiv.

Lokal: Bds. temporale Abblassung.

Therapie: Opsonogen, Neosalvarsan, Tetrophan.

Verlauf: Nach 1½ Monaten geringe Besserung, nach 1 Jahr weitere Verschlimmerung. Blaseninkontinenz.

Fall 10. 38jähriger Mann, Patient der medizinischen Poliklinik.

Anamnese: P. ist Musiker. Vor 7 Jahren mußte er wegen Gefühlsverlustes in den Fingern seine Tätigkeit als Violinspieler aufgeben. Seit vier Jahren beobachtet er beim Posauneblasen eine Schwäche der Un-

terlippe, die, langsam zunehmend, ihn am Ausüben auch dieses Berufes hindert. Seit 6 Wochen hat P. das Gefühl, daß das rechte Bein „sehr schwer" sei.

Status praesens: Patellarreflexe bds. stark gesteigert. Babinski angedeutet. B. D. R. fehlen. Nystagmus angedeutet. Patellarclonus positiv, L stärker als R. Intentionstremor. Hypaesthetische Zonen an Fingern und Unterlippengegend. Tiefensensibilität nicht deutlich gestört.

Lokal: Temporale Abblassung bds. Flottierende Glaskörpertrübung bds., Gesichtsfeld o. B.

Verlauf: nicht beobachtet.

Prognostisch ist das an und für sich betrachtete Augenleiden als günstig zu bezeichnen, da es unter geeigneter Therapie meist in einen für den Patienten durchaus erträglichen Zustand übergeht. Es sei über die 20 Fälle berichtet, in denen der weitere Verlauf des Leidens beobachtet oder durch Briefwechsel mit den ehemaligen Patienten ermittelt werden konnte.

Ein Patient, der als geheilt entlassen wurde, stellte sich mit Recidiven nach 14 Jahren der Klinik wieder vor. Jetzt zeigte er auch andere Symptome der Multiplen Sklerose, die bei der ersten Untersuchung des Patienten gefehlt hatten.

Fall 11. 30jähriger Mann, Patient der Augenpoliklinik.

Anamnese: 1910 Neuritis retrobulbaris. 1914 Verschwommenheit und Doppelsehen. Damals beide Male kein ophth. Befund, bei Entlassung Visus R = L = 6/6; neur., rhin., intern o. B.

Status praesens (1924): Leichte Ptosis des linken Oberlides, Facialisschwäche rechts. B. D. R. und A. S. R. fehlen rechts. P. S. R. rechts gesteigert, Babinski R positiv, L negativ, Fußclonus L positiv, keine sensorischen Störungen.

Es kommt aber auch vor, daß die anderen Symptome der Sclerosis Multiplex der Neuritis um viele Jahre vorauseilen.

Fall 12. 38jähriger Mann, Nr. 1925/368.

Anamnese: Vor 10 Jahren vorübergehende Parese des linken Beins, gleichzeitig Gefühlsstörung der linken Wange und linken Zungenhälfte. Gleichgewichtsstörungen. Seit 3 Wochen zentraler Schleier vor dem rechten Auge.

Status praesens: Fehlende B. D. R. Sehr lebhafte Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Links Rossolimo und Babinski positiv. Am linken Bein Hypaesthesie, sensible Störung am linken Mundwinkel.

Lokal: Visus R = 5/10 (— 8,0), L = 5/8 (— 8,0). Rotgrünblindheit. (Angeblich angeboren.) R zentrales Skotom für Blaugelb. Augenhintergrund o. B.

Therapie: Schwitzbäder, Salipyrin.

Verlauf: Nach 4 Tagen Abnahme des Skotoms. Nach weiteren drei Wochen mit normalem Gesichtsfeld entlassen. Nach weiteren 10 Tagen Neuaufnahme: Visus R = 3/24, L = 5/6, R deutliches zentrales Skotom von 10° Radius. Ophth. o. B. P. erhält Coffein. Natrium salicylicum, Schwitzbäder und Pyramidon. Nach 4 Tagen unverändert,

nach weiteren 16 Tagen Visus: R = 5/10, Skotom kleiner, pelziges Gefühl in den Extremitäten. Entlassen.

In je einem weiteren Falle recidivierte die Augenstörung nach 2 bezw. 7 Monaten.

cf. die schon erwähnten Fälle 5 und 6.

In 7 Fällen besserte sich das Leiden zusehends unter der Behandlung, ohne daß das Auftreten von Recidiven der Klinik bekannt geworden wäre. Zur Demonstration sei auch hier ein Fall aufgeführt:

Fall 13. 22jährige Frau, Nr. 1926/705.

Anamnese: Seit ½ Jahr mehrfach Ohnmachtsanfälle, Flimmern vor den Augen. Vor 4 Wochen Nervenschmerzen in beiden Beinen. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, plötzlicher Verfall der Sehkraft links.

Status praesens: Sehr lebhafte physiologische, fraglich pathologische Reflexe und Sensibilitätsstörungen in den Beinen. Sehnenknarren der Adduktorengegend. Bei Augenbewegungen Schmerzgefühl.

Lokal: Visus R: 6/6, L: Handbewegungen in 30 cm. Ophth. R o. B. L. Papillengrenzen verwaschen, besonders unten außen. Gesichtsfeld R o. B. L. werden Objekte nur in kleinstem Umkreis gesehen, dabei noch zentrales Skotom für Weiß und Farben.

Therapie: Schwitzbäder, Dijodyl, Aspirin.

Verlauf: Nach 5 Tagen Visus Finger 1 m, excentrisch besser als zentral erkannt. Nach weiteren 8 Tagen Visus 6/24, Papillengrenzen zusehends schärfer. Nach weiteren 4 Tagen 6/6, Papillengrenzen wieder scharf, keine Skotome.

In 6 Fällen, in denen die Patienten im Stadium mehr oder minder ausgesprochener Opticusatrophie die Klinik aufsuchten, vermochte die Therapie auf das Leiden keinerlei Einfluß zu nehmen. Die Patienten schieden in völlig unverändertem Zustand aus der Behandlung.

cf. den bereits zitierten Fall 7.

In 3 Fällen gelang es der Therapie nicht einmal, eine Verschlimmerung des Leidens zu verhüten.

Fall 14. 38jährige Frau, Patientin der Nervenklinik.

Anamnese: Seit 1 Jahr Gehverschlechterung. Oft Kopfschmerzen, Schwindel. Vor 14 Tagen Blaseninkontinenz. Jetzt „kein Halt im Körper".

Status praesens: Reflexe R stärker als L, Babinski R positiv. Cerebellar-ataktischer Gang. Paraesthesien der Füße. A. S. R. fehlen. P. S. R. sehr lebhaft. Wa —.

Lokal: R 6/24, L 6/15. Papillen bds. im temporalen Teil blaß. Kein Nystagmus.

Therapie: Schmierkur mit grauer und Silbersalbe. Antimosan.

Verlauf: Nach 2½ Monaten allgemein wie lokal unverändert. Nach weiteren 7 Monaten unverändert. Sehschärfe rechts zeitweise verschlechtert. Weiterbehandlung mit Antimosan und Tetrophan. Nach weiteren 2½ Monaten neur. etwas gebessert, doch hat sich der abgeblaßte Teil der Papille vergrößert

Fälle von bleibender Amaurose wurden nicht gesehen.

Ueber die an der Klinik angewandte Therapie wird später noch zu berichten sein.

Von den Fällen, bei denen die Multiple Sklerose nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose festgestellt werden konnte, sollen diejenigen zwei genannt werden, bei denen differentialdiagnostisch noch andere Erkrankungen im Bereich der Möglichkeit lagen.

In einem derselben wurde bei Anwesenheit des Patienten in der Klinik „Strahlenschädigung" für die Ursache der Neuritis gehalten, es scheint aber so, als ob diese Strahlenschädigung nur eine auslösende Rolle gespielt hat, da Patient nach 3½ Jahren von vier auswärtigen Aerzten untersucht wurde und diese eine Multiple Sklerose feststellten.

Fall 15. 21jähriger Mann. Nr. 1925/632.

Anamnese: P. ist Techniker und arbeitete vor 14 Tagen 5 Stunden lang ohne Schutzglas bei Bogenlicht. Abends heftige Augenschmerzen. Vier Tage darauf setzte er seine Augen wieder ungeschützt dem Bogenlicht aus. Wenige Tage darauf verschleiertes Sehen.

Status localis: Ophth. o. B. Farben werden in größten Objekten rechts nicht erkannt. Links Visus 6/5, rechts Lichtschein und Projektion unsicher. Rhinologisch und neurologisch o. B. WaR. negativ.

Therapie: Jodnatrium wird nicht vertragen, darauf Dijodyl.

Verlauf: Nach 5 Tagen Visus rechts = Finger in 1½ m, links = 6/4. Farben werden bei zentraler Fixation in größten Objekten erkannt. Lichtschein und Projektion in allen Teilen des Gesichtsfeldes prompt und richtig. Fundus o. B. Nach 2 Tagen Visus 6/6, nach 3 Tagen Visus 6/8. Gesichtsfeld für Weiß und Farben zeigt relatives Skotom, nach weiteren 3 Tagen Sehschärfe unverändert, ophth. o. B. Gesichtsfeld für Weiß und Grün-Rot o. B., für Blau-Gelb zentrales Skotom. Entlassen. Nach 3 Wochen Visus 6/6. Keine Skotome, rechts Papille temporal eine Spur blasser als links, aber durchaus noch in physiologischen Grenzen. Nach 2½ Jahren wurde P., wie gesagt, von auswärtigen Aerzten untersucht, die eine temporale Abblassung der rechten Papille und Symptome Multipler Skerose feststellten.

In einem anderen Falle stellte die hiesige Nervenklinik in Uebereinstimmung mit der Augenklinik die Diagnose auf Polyneuritis infectiosa. Jetzt, d. h. nach 3 Jahren, teilte Patient auf Befragen nach seinem Zustande jedoch einige neuerdings aufgetretene Erscheinungen mit, die mit großer Wahrscheinlichkeit für Multiple Sklerose sprechen.

Fall 16. 26jähriger Mann. Nr. 1927/292.

Anamnese: Jedes Jahr im Frühling und Herbst Geschwürsbildung am Hals, Rumpf und Extremitäten. Seit 8 Tagen Sehverschlechterung bds.

Status praesens: Augenbewegungen frei. Rechte Pupille entrundet. Bds. temporale Abblassung. Rechts 6/50, Links 6/20. Bds. parazentrales Skotom.

WaR. schwach positiv. Neurologisch: Schwäche der Knie, vermehrte Schweißsekretion, Paraesthesien der Beine. P. S. R. normal, A. S. R. fehlt bds., B. D. R. bds. vorhanden. Keine Pyramidensymptome. Rasches Ermüden.

Therapie: Vaccineurin-Injektionen.

Verlauf: nach 14 Tagen Visus gebessert, sonst unverändert. Allgemein: Gehfähigkeit gebessert, keine Beinschwäche mehr. Auf Befragen nach seinem Zustande teilt P. jetzt, also nach 3 Jahren, mit, er sehe auf dem linken Auge viel schlechter als auf dem rechten. Ferner habe er beim Laufen das Gefühl von Trunkenheit. Nach jeder Anstrengung oder stärkeren Bewegung des Körpers sehe er überhaupt kein Licht mehr. Weiterhin habe er stark unter Schwindelanfällen zu leiden.

Hier ist die Diagnose fraglich; während die seinerzeit beobachteten Störungen des Kranken nicht dem Bilde der Multiplen Sklerose entsprachen, besonders das Vorhandensein der Bauchdeckenreflexe bei teilweisem Fehlen der Sehnen- und Periostreflexe mit den bei dieser Krankheit gemachten Erfahrungen nicht zu vereinen war, spricht der jetzt von dem Patienten über seinen Zustand erstattete Bericht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß doch eine Sklerose vorliegt.

II. Neuritis retrobulbaris infolge von Nebenhöhlenaffektionen.

Ueber die Pathogenese der rhinogenen Neuritis retrobulbaris bestehen bisher nur Vermutungen. Um eine reine Druckwirkung wie bei Orbitaltumoren kann es sich nach Brückner (4) zweifellos nicht handeln. Dieser denkt bei Empyemen der Nebenhöhlen zwar an die Möglichkeit, daß infolge des Zusammenhanges der duralen Venen mit denen der Nebenhöhlen eine Stauung in den ersteren und dadurch eine gewisse Strangulation des Sehnerven zustandekommen könnte. Doch hält er diese Stauung nicht für ausreichend zur Erzeugung von Leitungsstörungen als Druckfolge. Vielmehr nimmt er an, daß diese ein ausgesprochenes, kollaterales Oedem entzündlicher Natur in der Durascheide und im Opticus selbst voraussetzen, welches einerseits durch Druck, andererseits durch Retention von Stoffwechselprodukten eine Schädigung ausübe. Hinzu kommt wohl noch eine direkte Fortleitung der schädigenden Stoffwechselprodukte entlang den Lymphscheiden der Gefäße.

An ein direktes Uebergreifen der Nebenhöhlenerkrankung auf den Sehnerven glaubt Herzog (11). Seiner Ansicht nach ist die Schädigung des Opticus eine lokale, circumscripte, seröse Meningitis, die ihrerseits durch die Markräume des trennenden Knochens hindurch von den erkrankten Nebenhöhlen ausgelöst würde. Dem verschiedentlich erhobenen Einwand, eine Sehnervenerkrankung bei Empyem der Nebenhöhlen trete im Ver-

hältnis zu den ohne Neuritis optica verlaufenden Affektionen derselben in so verschwindend seltenen Fällen auf, daß überhaupt ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen abzulehnen sei, begegnet Herzog einmal durch die Annahme, daß eine gewisse Weite der Markräume vorhanden sein müsse, um das Uebergreifen aus dem betreffenden Sinus auf den Opticus zu ermöglichen, zum zweiten durch die anatomisch-statistisch erhärtete Tatsache, daß eine derartige Weite der Markräume bei sehr wenigen Menschen vorliegt, und drittens durch die an seiner Klinik auf Grund genauer Untersuchungen festgestellte Tatsache, daß bei allen Patienten, bei denen Nebenhöhlenempyem mit Neuritis retrobulbaris einhergeht, eine derartige abnorme Weite der Markräume vorliegt.

Ferner läßt v. Hippel (13) die Möglichkeit eines Zusammenhanges des Sehnervenleidens mit einer Nebenhöhlenaffektion auch zu in den nicht wenigen Fällen, wo bei Eröffnung der betreffenden Höhle ganz normaler Befund erhoben wurde, lediglich auf Grund der Tatsache, daß bald nach dem Eingriff eine Besserung oder Heilung des Sehnervenleidens eintrat. Die gleiche Ansicht ist in bestimmterer Art an anderer Stelle (12) von Herzog ausgesprochen.

Bei der Betrachtung des Materials der Freiburger Klinik sind in diesem Abschnitt nur diejenigen vier Fälle zusammengefaßt, bei denen der Rhinologe einen Eiterherd in einer der fraglichen Höhlen feststellen konnte. Betreffs dieser Fälle sei zunächst auf eine Diskussion hingewiesen, die in der einschlägigen Literatur eine nicht unwesentliche Rolle spielt: die Diskussion über die Frage, welche der Nebehöhlen der Sitz der Erkrankung in den meisten Fällen ist. Während Redslob (18) und Meyweg (16) der Meinung sind, daß vor allem die Keilbeinhöhle den Krankheitsherd birgt, vertreten Thies (26) und andere den Standpunkt, daß es sich „in erster Linie fast immer um die Siebbeinzellen handle, seltener um die Keilbeinhöhle". In den hier beobachteten Fällen erkrankte einmal die Keilbeinhöhle und die Siebbeinzellen, dreimal die Siebbeinzellen allein.

Der in der Literatur vielfach angeführten Meinung, daß die rhinogene retrobulbaere Neuritis einseitig aufzutreten pflegt, sei beigefügt, daß von unseren vier hierfür in Frage kommenden Patienten drei einseitig und einer doppelseitig erkrankte.

Daß auch bei der rhinogenen Erkrankung manchmal andere, z. B. mechanische Momente eine Rolle spielen können, zeigt die Anamnese des folgenden

Fall 17. 68jährige Frau. Nr. 1925/143.

Anamnese: Nach tiefem Bücken ganz plötzlich aufgetretene starke Abnahme der Sehkraft rechts. Zeitweise Schwindelgefühl.

Status praesens: rechtes Gesichtsfeld zeigt großes, zentrales Skotom.

Sehschärfe bei exzentrischer Fixation: Finger in 2 m. Ophth.: leichte Abblassung der Papille. Linkes Gesichtsfeld und Augenhintergrund o. B. Neurologisch: o. B. Rhinologisch: Im oberen rechten Nasengang ein Eiterstreifen.

Therapie: Eröffnung des Siebbeins. Entleerung von Eitermassen.

Verlauf: 5 Tage post operationem unverändert entlassen. Auf Befragen gibt P. jetzt, nach 5 Jahren, bald eingetretene und andauernde Besserung der Sehkraft an.

Ein Urteil über den tatsächlichen Zusammenhang in diesem Falle ist schwer. Zweifellos kann eine Affektion der Nase und ihrer Nebenhöhlen eine Rolle spielen bei der Auslösung einer Neuritis retrobulbaris, welche aber auf einer ganz anderen Ursache beruhen kann und durchaus nicht rhinogen bedingt sein muß. Das zeigt der

Fall 18. 37jährige Frau. Nr. 1928/647.

Anamnese: Vor 1 Jahr vorübergehende Paraesthesien im r. Arm. Anschließend an Schnupfen seit einigen Tagen schwere Sehstörungen und Kopfschmerzen über dem linken Auge.

Status praesens: Sehr großes absolutes, zentrales Skotom links. Rechts visus 5/5. Papillengrenzen l. trübe.

Rhinologisch: Schleimiges Sekret der Nebenhöhlen.

Neurologisch: Schwache B. D. R.

Therapie: Melubrin, Schwitzbäder.

Verlauf: Nach 10 Tagen Visus: Finger in 3 m. Nach weiteren 14 Tagen Visus: 5/36. Relatives, zentrales Farbenskotom. Ophth.: Papille wieder normal.

Hier ist der Paraesthesien und der Reflexstörung wegen die Annahme einer Multiplen Sklerose sehr wahrscheinlich.

Therapeutisch stellen sich die vorliegenden Fälle anders dar als die Neuritis bei anderen Grundleiden. Von den 4 Fällen sind 3 mit gutem Erfolg rhinologisch-operativ behandelt worden, im letzten verließ die ebenfalls operativ behandelte Patientin die Klinik zu schnell, so daß der Erfolg des Eingriffes nicht objektiv beurteilt werden konnte; der subjektive jetzige Befund (cf. den bereits zitierten Fall 17) scheint auch auf die Richtigkeit der eingeschlagenen Therapie hinzuweisen; doch darf nicht vergessen werden, daß von vielen Autoren in erster Linie die s o f o r t nach der Operation eintretende Besserung des Sehvermögens als Beweis für den rhinogenen Ursprung der Neuritis angesehen wird.

Fall 19. 41jähriger Mann, Nr. 1925/747.

Anamnese: Seit einiger Zeit verschleiertes Sehen.

Status praesens: Ophth: Rechte Papille hyperaemisch, Grenzen verwaschen, Papille prominent, links Gefäße stark geschlängelt und gefüllt. Sonst o. B. Visus: R: 6/15, L: 6/8.

Rhinologisch: Spülung ergibt in großen Mengen mißfarbenen Eiter aus den rechten Siebbeinzellen. Röntgenolog: tiefe Verschattung derselben.

Therapie: Ausräumung des r. Siebbeines; hierbei weitere starke Eiterentleerung.

Verlauf: Nach der Operation Visus: r: 6/10, l: 6/8. Stauungspapille verringert. Entlassung.

Auch in diesem Falle ist zwar eine gewisse, aber keine prompte und erhebliche Besserung zu verzeichnen.

Fall 20. 30jährige Frau, Nr. 1928/168.

Anamnese: Seit 6 Wochen allmähliche Sehverschlechterung auf dem linken Auge. Seit 4 Wochen das Gleiche rechts.

Status praesens: Rechts Visus: Finger in 4½ m. Links = 6/24. Bds. temporale Abblassung. Wa negativ.

Rhinologisch: Eiterherde in den hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle.

Therapie: Schmierkur, Acethylosalicyl.

Verlauf: Nach 4 Tagen r. Finger in 1½ m, l 6/24. Papillengrenzen werden noch unschärfer. P. verläßt die Klinik und erscheint nach 3 Wochen wieder.

Status nach Ausräumung der hinteren Siebbeinhöhle; Keilbeinhöhleneiterung. R. = 6/10. L. = 6/12. Ophth.: status idem.

Weitere Therapie: Schwitzbäder.

Weiterer Verlauf: Visus r = l = 6/8. Wegen Mastoiditis Verlegung in die Ohrenklinik.

Fall 21. 32jährige Frau, Patientin der Nasenklinik.

Anamnese: Häufig starker Schnupfen mit starken Kopfschmerzen.

Status praesens: Visus r. Finger in ½ m, l = 6/6. Absolutes zentrales Skotom. Fundus bds. o. B.

Rhinologisch: kleines Adenoidpolster am Nasenrachendach mit schmierigen Belägen, die auf die Pharynxhinterwand herunterreichen. Die Diaphanoskopie ergab Verschattung des linken Margo infraorbitalis und der r. Siebbeinzellen.

Therapie: Lüftung der rechten Riechspalte. Entleerung eines schleimig-eitrigen Sekretes. Kopflichtbäder.

Verlauf: Weitgehende Besserung des Sehvermögens. Nach 16 Tagen aber immer noch Schleier vor den Augen. Visus = 5/15, nur noch kleines, relatives Skotom.

An Hand dieses Materials darf wohl Stellung genommen werden zu der in der Literatur mehrfach aufgeworfenen Frage, ob das Leiden konservativ oder chirurgisch angegangen werden soll. An der Diskussion über diese Frage beteiligen sich im wesentlichen folgende Autoren: im Gegensatz zu Fleischer (8) befürworten Brückner (4), v. Hippel (13), Greff (10) und Redslob (18) die Vornahme des Eingriffs. Die heilende Wirkung der Operation liegt dabei nach Brückner nicht nur in der Beseitigung des Eiterherdes, sondern schon in der, mit der Operation notwendigerweise verbundenen Blutentziehung aus den gestauten Venen. Ein solcher Blutverlust kann, wie auch Bader (2) bestätigt, allerdings möglicherweise auch bei geringfügigem Nasenbefund auf reflektorischem Wege günstig auf die Sehnervenerkrankung einwirken.

Der Verlauf unserer Fälle befürwortet durchaus die operative Behandlung der einschlägigen Fälle; besonders deutlich zeigt das der erwähnte Fall 20. Hier verschlechterte sich das Leiden stetig unter der konservativen Therapie, nach Entleerung der erkrankten Höhle trat schlagartig die Besserung ein.

Neben dieser gegen das Grundleiden gerichteten Behandlung ist die lediglich gegen das Augenleiden gerichtete Therapie an der Klinik nicht vernachlässigt worden; sie entsprach im wesentlichen derjenigen bei Multipler Sklerose; sie wird an späterer Stelle besprochen werden.

III. Neuritis retrobulbaris nach Infektionskrankheiten.

Das Vorkommen von Neuritis axialis nach Infektionskrankheiten ist von mehreren Autoren beobachtet worden. Betreffs des kausalen Zusammenhanges ist allerdings wohl v. Hippels (13) Ansicht nirgends widersprochen worden, die dahin geht, daß die Aetiologie stets aus dem Zusammen- und Nacheinandervorkommen der Infektionskrankheit und des Sehnervenleidens erschlossen wurde, da andere Beweismittel nicht zu Gebote stünden. Es sei ferner noch völlig dahingestellt, ob es sich bei diesen infektiös „bedingten" Neuritiden um Toxineinwirkung, um eine Erregermetastase oder um die Auslösung einer anderen Grundkrankheit durch die Infektion handle.

Bei Sichtung des Freiburger Materials fanden sich zwei Fälle, bei denen eine retrobulbaere Sehnervenentzündung anschließend an eine Infektionskrankheit, und zwar beidemale an eine Grippe, auftrat. Hinzu kommen noch die in anderem Zusammenhang erwähnten Fälle, bei denen man die Infektionskrankheit wohl als auslösendes Moment ansehen darf.

Fall 22. 26jährige Frau, Nr. 1929/234.

Anamnese: Nach Grippe Sehverschlechterung links, ohne Kopfschmerz.

Status praesens: Links Rötung der Papille, peripapillaeres Gewebe leicht prominent. Visus: Finger in 30 cm. Absolutes, totales Skotom für Farben. Rechts Visus 6/6, normaler Hintergrund.

Neurologisch: Lebhafte Patellarreflexe, sonst o. B. Wa. negativ.

Rhinologisch: o. B.

Therapie: Aspirin.

Verlauf: Nach 2 Tagen: Visus: Finger in 50 cm. Weiterhin auf Schwitzbäder, Jod, Promonta nach 4 Tagen 6/10, nach weiteren 3 Tagen 6/8, kein Skotom mehr. Punktfarben werden am Haitz überall gut erkannt. Entlassung. Nach 6 Wochen ophth. o. B. Jetzt, also nach 1½ Jahren, teilt P. auf Befragen mit, daß sich ihre Sehfähigkeit seit ihrer Entlassung nicht mehr verschlechtert habe und daß Zeichen irgend einer anderen Krankheit nicht bei ihr aufgetreten sind.

Fall 23. 40jährige Frau, Nr. 1929/250.

Anamnese: Vor 2 Monaten Grippe, anschließend Sehverschlechterung rechts.

Status: Rechts: Fundus o. B., lediglich starker Venenpuls. Visus: 6/50. Parazentrales Farbenskotom. Rhinologisch: Nebenhöhlen frei. Neurologisch: o. B. Wa negativ.

Therapie: Lokal Wärme, Schwitzbäder, Jod, Schmierkur.

Verlauf: Nach 5 Tagen 6/15, Gesichtsfeld normal. Ophth. kein Venenpuls mehr. Nach weiteren 5 Tagen 6/10. Entlassung. Auf Befragen nach ihrem Zustande erscheint P. jetzt, also nach 1½ Jahren, zur Nachuntersuchung: Status: = r = 5/8, l = 5/5. ophth. o. B. Am Haitz Punktfarben prompt, neurologisch o. B.

Die Prognose ist günstig, dauernde und völlige oder fast vollständige Wiederherstellung ist zu erwarten.

IV. Neuritis retrobulbaris nach Nikotin-Alkohol-Intoxikationen.

Vor Beginn der Schilderung der hier beobachteten 15 Fälle von Nikotin-Alkohol-Amblyopie sei kurz auf den außerordentlichen Gegensatz hingewiesen, in welchen sich die verschiedenen Autoren der angeführten Literatur betreffs der Häufigkeit dieser Aetiologie zu einander stellen. Greeff (10) weist der Tabak-Alkohol-Amblyopie ihrer Frequenz entsprechend den ersten Platz zu, selbst noch vor der Multiplen Sklerose. Ihm folgt das Ergebnis der vorliegenden Arbeit mit 18,3% sämtlicher retrobulbaeren Neuritiden. Maier (15) stellt an Hand des Tübinger Materials 6% auf diese Intoxikation zurückzuführende Fälle fest, während Pickard (17), Scheffler (21) und Stock (22) in ihren, allerdings nur wenige Fälle umfassenden Statistiken dieselbe überhaupt nicht erwähnen. Neben den Untersuchungen von Greeff nimmt das Ergebnis der vorliegenden Arbeit in dieser Frage also eine Ausnahmestellung ein. Es ist klar, daß so große Verschiedenheiten im Vorkommen einer bestimmten Ursache auch die prozentualen Anteile der anderen Grundleiden beeinflussen müssen. Bei gemeinsamer Betrachtung der akuten und der chronischen Neuritiden scheinen nun hinsichtlich der Häufigkeit der Intoxikationsamblyopie tatsächlich örtlich bedingte Unterschiede im eingangs erwähnten Sinne zu bestehen. Baden, aus dessen Bevölkerung sich die Patientenschaft der Freiburger Klinik rekrutiert, ist ein Wein- und Tabakland; viele Bewohner bauen ihren Tabak selbst, vielleicht oft in unvollkommener Weise; es wird viel Kirschwasser getrunken und im „Haustrunk" dürften oft Weinsorten verwendet werden, die für den Handel nicht in Frage kommen. Jedenfalls muß man an derartige Möglichkeiten denken, wenn man die auffallende Häufung der Intoxikationsamblyopie in der Freiburger Patientenschaft erklären will, wenn auch Spezialuntersuchungen darüber nicht vorzuliegen scheinen.

Eine exakte Trennung vorzunehmen zwischen den auf Nikotin- und den auf Alkoholmißbrauch zurückzuführenden Fällen erscheint nicht ratsam, da die Befunde der angeblich nur auf eines der beiden Gifte zurückzuführenden Erkrankungen sich nicht wesentlich von denen der durch das andere verursachten unterscheiden und die Aussagen der Patienten über die Quantitäten der von ihnen konsumierten Genußmittel wohl nicht zu genau zu verwerten sind. Die meisten sind wohl zugleich Trinker und Raucher. Immerhin sei mitgeteilt, daß von den in Frage stehenden 15 sämtlich männlichen Patienten 3 lediglich Alkohol und 5 lediglich Nikotinabusus konzedierten.

Die aus dem Studium des Freiburger Materials gemachte Feststellung, daß von den 15 Patienten 13 doppelseitig und 2 einseitig erkrankten, deckt sich mit der allgemeinen Erfahrung und mit den aus der Tübinger Klinik stammenden Angaben.

Da exakte Magenfunktionsprüfungen bei den Patienten der Freiburger Klinik nicht vorgenommen wurden, erlaubt unser Material keine eindeutige Stellungnahme zu der von v. Hippel (13) aufgeworfenen Frage der Aetiologie: ob Alkohol und Tabak direkt auf den Sehnerven einwirken oder ob sie erst Verdauungsstörungen erzeugen, welche ihrerseits Toxine produzieren, die den Sehnerven schädigen. Möglicherweise spielen im Tabak und im Kirschwasser vorkommende Cyanverbindungen eine große Rolle.

Die Prognose der Tabak-Alkohol-Amblyopie hebt sich nach unseren Erfahrungen insofern aus der Reihe der übrigen Neuritiden heraus, als sie nur mit Vorsicht zu stellen ist. So zeigt das Leiden öfter auf beiden Augen einen ganz verschiedenen Verlauf.

Fall 24. 43jähriger Mann, Nr. 1929/428.

Anamnese: Anschließend an Kopfgrippe (auslösendes Moment?) starke Sehverschlechterung bds. Sehr starker Alkoholabusus.

Status praesens: Ophth.: bds. o. B. Absolute zentrale Skotome für Rot, relative Skotome für Weiß und Blau-Gelb. Sehschärfe: r. Finger in 3 m, l. Finger in 4½ m. Neurologisch und rhinologisch o. B. Wa. —.

Therapie: Schwitzbäder, Jodkali, Aspirin.

Verlauf: Nach 3 Wochen Visus: r. = 6/16, l. = 6/10. Ophth.: r. deutliche, l. schwächere temporale Abblassung der Papille. Nach weiteren 4 Tagen l. weitere Besserung: Visus = 6/8; r. wieder Verschlechterung: Visus = 6/24. Entlassung.

Hier spricht der Verlauf des Leidens dafür, nicht die vorangegangene Grippe, sondern die Alkoholintoxikation für die Ursache der Neuritis anzusehen.

Der ungünstige Verlauf der meisten einschlägigen Fälle des Freiburger Materials findet teilweise seine Erklärung in der eingangs erwähnten Tatsache, daß die Bevölkerung des hiesigen Landes den Arzt bezw. die Klinik erst spät aufsucht; die Patienten, um die es sich hier handelt, kamen meist erst im Stadium

leichter Atrophie in die Klinik. Der Aufnahmebefund bei der Prüfung der Sehschärfe war meist der, daß Fingerbewegungen nur wenige Meter vor dem Auge gesehen wurden.

Bleibende Amaurose wurde ebensowenig beobachtet wie völlige Wiederherstellung des Sehvermögens; ferner trat Besserung viel langsamer ein als etwa bei den rhinogen Erkrankten, bei denen restitutio ad integrum oft in wenigen Tagen nach Einsetzen der Therapie erfolgte. Völlige Abstinenz der beiden Gifte ist immer mit mehr oder weniger großem Erfolg gefordert worden; ein Fall jedoch ist bekannt, bei welchem der Patient auch nach seiner Entlassung aus der Klinik weiterhin im Uebermaß getrunken und geraucht hat, ohne daß eine nochmalige Sehverschlechterung aufgetreten wäre.

Fall 25. 49jähriger Mann, Nr. 1928/652.

Anamnese: starker Potator und Raucher, mehrfache Delirien.

Status praesens: Visus: r. = l. = 5/15. Bds. leichte temporale Abblassung. Intern. RR = 205, beginnende Lebercirrhose, alkoholischer Tremor.

Therapie: Luminal, Melubrin, Thermophor, Abstinenz.

Verlauf: Nach 5 Tagen Visus r. = l. = 5/10, nach weiteren 4 Tagen relative Farbenskotome. Vertikaler Nystagmus, feinschlägiger Tremor. Nach weiteren 14 Tagen status idem. Entlassen mit Dijodyl und Luminal. Auf Befragen des auswärtigen Arztes, der nach der Entlassung aus der Klinik die Weiterbehandlung des P. geleitet hat, erfährt jetzt die Klinik: Obwohl P. in den auf seine Entlassung folgenden 1½ Jahren weiter, wenn auch etwas mäßiger als vorher, getrunken hatte, gab er doch dauernd an, wieder bedeutend besser zu sehen. Er ist dann an seiner Lebercirrhose gestorben. Eine Sektion fand nicht statt.

Durch den ungünstigen Verlauf der von der Freiburger Klinik beobachteten Fälle werden natürlich die aus anderen Kliniken mitgeteilten Erfahrungen einer günstigen Prognose der Tabak-Alkohol-Amblyopie nicht berührt; der Unterschied ist, wie bereits gesagt, darin begründet, daß die Patienten unserer Klinik sehr spät zum Arzt kommen.

V. Neuritis retrobulbaris nach sonstigen Intoxikationen.

Es liegen drei einschlägige Fälle vor, bei deren erstem es sich um eine Methylalkoholvergiftung handelt.

Das klinische Bild dieser Vergiftung ist nach der Literatur kurz folgendes: Der Methylalkohol macht keinen eigenartigen Rauschzustand, wirkt aber lange nach. Er verursacht Pupillenstarre und Sehstörungen, nach vielseitiger Erfahrung auch Erblindung (Birch-Hirschfeld [3]). Diese tritt erst nach 1—2 Tagen auf und ist durch Degeneration der Nervenfasern der Retina und des Opticus bedingt. Daneben bestehen Uebelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen, wobei der Tod oft unter Cyanose, Atemnot und Krämpfen eintritt.

In dem von der Klinik beobachteten Fall handelte es sich um einen zwecks Erstattung eines Gutachtens in der medizinischen Klinik liegenden Arbeiter einer chemischen Fabrik, der konsultatorisch von der Augenpoliklinik untersucht wurde. Die Frage, ob er Methylalkohol getrunken hätte, verneinte Patient ausdrücklich, und die Klinik wurde gefragt, ob das bloße Hantieren mit diesem Stoff die Krankheit hervorrufen könnte. Auf Grund der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen mußte diese Möglichkeit zugegeben werden. So weist Greeff (10) besonders darauf hin, daß schon das Riechen an Methylalkohol die Sehstörung hervorrufen könne.

Fall 26. 33jähriger Mann, Patient der medizinischen Klinik.

Anamnese: Arbeit mit Methylalkohol, seither häufig Erbrechen, jeweils 5 Minuten nach dem Essen. Sehbeschwerden. Schmerzen zwischen Nabel und processus xiphoides. Nach dem Erbrechen Aufhören der Schmerzen. Viel Kopfschmerzen. Im letzten Vierteljahr nahm der P. 22 Pfund an Gewicht ab.

Status praesens: Visus l. = 6/10, r. = 6/6. Linkes Gesichtsfeld zeigt relatives zentrales Skotom für Rot-Grün. Ophth.: o. B.

Verlauf: Nach Beobachtung ohne Therapie entlassen. Nach 18 Tagen Visus: r. = 6/6, l. = 6/12. Grün wird mit Gelb verwechselt. Sonst o. B. Ueber den weiteren Verlauf Nachricht zu erhalten, ist nicht gelungen.

Der gutartige Verlauf dieses Falles steht im Gegensatz zu der ungünstigen Prognose, die von allen Autoren der Methylalkoholvergiftung gestellt wird; besonders Greeff schreibt, die Erkrankung nehme einen stürmischen Verlauf, ergreife auch die peripheren Partien des Sehnerven und führe oft zu plötzlicher, vollständiger Erblindung. Die auffällige Gutartigkeit unseres Falles beruht wohl darauf, daß es sich hier um einen Fall von ganz leichter, nicht durch Trinken des Giftes verursachter Intoxikation handelt.

In einem weiteren hierher gehörenden Falle wurde das Sehnervenleiden durch eine Bleivergiftung hervorgerufen.

Die Bleivergiftung kann nach Lewin-Guilleriy (14) auf das Auge in zwei Formen ihre Wirkung ausüben: als plötzlich auftretende, aber auch rasch vorübergehende Amaurose, welche meist keine Folgen zurückläßt, oder als allmählich, seltener auch plötzlich sich entwickelnde Neuritis, deren Prognose eine viel ernstere ist, da sie häufig in vollständiger Amaurose endigt unter dem Bilde der Atrophie. Gemeinsam ist beiden Formen, daß sie fast immer doppelseitig auftreten; Ausnahmen von dieser Regel wurden bisher nur bei der zweiten Gruppe beobachtet. Ferner ist in beiden Gruppen das Auftreten von Sehstörungen von sonstigen Symptomen allgemeiner Schädigung unabhängig.

Die zweite Gruppe, in welche unser Fall zweifellos gehört, ist dadurch ausgezeichnet, daß alle möglichen Gesichtsfeldänderungen beobachtet wurden: relative und absolute, zentrale, parazentrale und Ring-Skotome, gleichzeitig damit, oder auch selbständig als alleiniger Befund auftretende konzentrische oder unregelmäßige Einschränkung der Gesichtsfeldaußengrenzen. Ferner gehört ein gänzlich normales Gesichtsfeld durchaus nicht zu den Seltenheiten. Der Augenspiegel kann das Bild der Papillitis, der Neuro-Retinitis und auch der Stauungspapille zeigen; besondere, der Blei-Neuritis eigentümliche Merkmale gibt es nicht. Es sind auch leichte Neuritiden gesehen worden, die ohne Sehstörungen einhergingen. Im Verlauf des Leidens kann Atrophie eintreten. Die Prognose ist ungewiß; Lewin-Guilleriy (14) beobachteten bei 97 Fällen von Bleineuritis 37 mal Besserung oder Heilung, 36 mal Atrophie, 9 mal den Tod und in 15 Fällen war eine Weiterbeobachtung nicht möglich.

Zur Frage der Einreihung unter die retrobulbaeren Neuritiden muß noch gesagt werden, daß es sich nach dem Vorstehenden nicht grundsätzlich um ein Leiden handelt, welches elektiv das papillomaculaere Bündel befällt; die Bleineuritis befällt vielmehr, und zwar in Form eines oder wahrscheinlich mehrerer Herde, beliebige Stellen der Sehbahn; es kann also rein zufälligerweise das Bild der Neuritis retrobulbaris axialis, welches hier interessiert, entstehen. Dadurch unterscheidet sich die Bleineuritis grundsätzlich von den spezifisch im axialen Nervenbündel lokalisierten Krankheiten.

Fall 27. 41jähriger Mann, Patient der medizinischen Klinik. Beruf: Maler. Anamnese: Gliederreißen, Kopfschmerzen.

Status praesens: Bds. Visus 6/6. L. parazentrales Skotom für Blau und Weiß. Sehr blasse Papillen bds. Neurologisch: Radialisschwäche bds. feinschlägiger Tremor, Reflexe o. B.

Für unseren letzten, in diesem Zusammenhang mitzuteilenden Fall ist in der aufgeführten Literatur ein Parallelfall nicht gefunden worden. Es handelt sich hierbei höchstwahrscheinlich um eine Intoxikation durch das stark styraxhaltige Medikament Ekrasol, das, wie die Anamnese ergibt, in äußerst großen Dosen verwandt worden ist. Die Erkrankung dem sehr starken Nikotinabusus des Patienten zur Last zu legen, erscheint ungerechtfertigt, da dieser das Rauchen in den letzten 1½ Jahren vor dem Manifestwerden des Sehnervenleidens angeblich ganz unterlassen hat. Ein anderes, als Unterlage für die Neuritis in Frage kommenden Grundleiden ist in den fast 4 Jahren, in denen der Patient in der Beobachtung und Behandlung der Klinik stand, nicht festgestellt worden.

Fall 28. 25jähriger Mann, Nr. 1925/630.

Anamnese: Bis vor 1½ Jahren sehr starker Nikotinabusus (bis zu 70 Zigaretten täglich). Im Kriege Gasvergiftung. Vor einiger Zeit Haut-

ausschlag, wobei P. sich ohne ärztliche Beratung in sehr großen Dosen mit dem stark styraxhaltigen Medikament Ecrasol behandelte. Seit 8 Wochen verschleiertes Sehen und Hemeralopie.

Status praesens: Ophth.: Papille zeigt bds. temporale Abblassung. Macula o. B. Gesichtsfeld bds. zeigt zentrale Skotome für Weiß und Blau; Rot und Grün werden nicht erkannt. Sehschärfe: Fingerbewegungen r. in 2 m, l. in 1½ m. Neurologisch o. B., Wa. —. Rhinologisch: Bestehende Rhinitis und Pharyngitis erscheinen unbeachtlich.

Therapie: Schmierkur, Jodkali.

Verlauf: Nach 10 Tagen Visus bds. = 3/36. Nach weiteren 10 Tagen Demonstration an der Gullstrand'schen Spaltlampe, angeblich daraufhin Verschlechterung: Visus: r. = 3/36, l. = 1/50. Großes relatives, darin kleines absolutes zentrales Skotom für Weiß und Blau; Rot und Grün werden nach wie vor nicht erkannt. Nach weiteren 14 Tagen Schmierkur beendet. P. erhält Schwitzbäder. Visus r. = l. = 4/24. Skotome etwas verkleinert. Nach 12 Tagen Quecksilberstomatitis. Visus: r. = 3/36, l. = 2/50. Gesichtsfeld für Blau frei, sonst unverändert. Nach weiteren 10 Tagen wieder relative Skotome für Blau. Visus: r. = 3/50, l. = 2/50. Nach weiteren 8 Tagen Skotome vergrößert; P. fühlt sich schlecht, wird kachektisch. Nach 8 Tagen hat sich unter interner Behandlung der Allgemeinzustand gehoben. Inzwischen hat P. wieder Schwitzbäder erhalten. Visus: r. = 3/36, l. = 2/36. Relative Skotome für Blau bds. parazentral, darin links ein absolutes Skotom ebenfalls für Blau. Bds. werden Rot, Gelb, Grün nicht erkannt. Entlassung. Nach 2 Jahren Visus: r. = l. = 3/50. Nach 1½ Jahren: Gesichtsfeld unverändert. Visus: r. = Finger in 2¼ m, l. Finger in 2½ m. Nach Jodnatrium- und Vistosankur in 14 Tagen: Visus: r. = l. = 6/50. Gesichtsfeld unverändert. Entlassung.

Bemerkenswert ist noch der schleichende Verlauf der Krankheit in diesem Fall. Die Therapie brachte immer nur unwesentliche und kürzere Zeit anhaltende Besserung; dieser Umstand läßt aber auch einen gewissen Zweifel an der von der Klinik angenommenen Ursache berechtigt erscheinen.

VI. Neuritis retrobulbaris auf Grund luetischer Infektion.

Auf Grund luetischer Erkrankung auftretende Neuritis retrobulbaris ist von mehreren Autoren gesehen worden. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle lag einseitige Erkrankung vor. Etwa ⅔ der Fälle zeigten nur zentrale Skotome, der Rest auch periphere Gesichtsfeldstörungen. Meist war eine Papillenbeteiligung in Form einer geringeren oder stärkeren Neuritis optici vorhanden.

Die Frage der Pathogenese ist noch nicht völlig geklärt, v. Hippel (13) denkt an die Möglichkeit des Eindringens eines Spirochaetenschwarmes in den Sehnerven.

Abgesehen von einigen Fällen von auf luetischer Grundlage beruhender Papillitis und Neuritis retrobulbaris peripherica,

die ja hier nicht interessieren, und abgesehen von den tabisch bedingten reinen Opticusatrophien fand sich in den Jahren 1923 bis 30 nur ein Fall von Sehnervenveränderung, die auf syphilitisches Grundleiden zurückzuführen war, an der Freiburger Klinik. Der ungünstige, jeder Therapie trotzende Verlauf ist wohl damit zu erklären, daß P. erst sehr spät mit schwersten Sehstörungen und bereits teilweise atrophiertem Opticus in die Behandlung eintrat. Die Diagnose wurde hier auf Lues des Zentralnervensystems gestellt.

Fall 29. 34jähriger Mann, Nr. 1924/246.

Anamnese: Lues.

Status praesens: Lokal: Visus r. = 5/4, l. = Finger in ½ m. Gesichtsfeld l. = absolutes zentrales Skotom für Weiß und Blau, Rot und Grün fehlen überhaupt. Psychiatrisch: Gedächtnisschwund. Neurologisch: Supraorbitalneuralgie links. Pupillen bds. verzogen, reagieren träge. Achillessehnenreflexe kaum auslösbar. Patellarsehnenreflexe bds. sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe bds. sehr schwach. Leichte Blaseninkontinenz. Wa. im Blut ++. Liquor: deutliche Eiweiß-Vermehrung nach Nonne-Pandy, Wa. —.

Therapie: Dijodyl, Salvarsan erst intravenös, dann intraspinal (nach Gennerich).

Verlauf: Nach 2 Jahren allgemein wie lokal unverändert.

VII. Neuritis retrobulbaris nach Sonnenstich.

Eine Patientin klagte über Sehverschlechterung und bot das Bild einer Neuritis retrobulbaris, nachdem sie einen Sonnenstich erlitten hatte. In dem von Askanazy (1) beschriebenen Symptomenkomplex bei Sonnenstich ist eine Sehnervenbeteiligung nicht erwähnt; es dürfte daher sehr schwer sein, zu entscheiden, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen beiden Affektionen besteht. Jetzt, nach einem Jahre also, nach ihrem Zustande befragt, gibt die Patientin eine Auskunft, die keinerlei Schlüsse auf irgendein anderes, der Neuritis retrobulbaris etwa zugrundeliegendes Leiden gestattet.

Fall 30. 55jährige Frau, Nr. 1929/714.

Anamnese: Seitdem P. vor 2 Monaten einen Sonnenstich erlitten hatte, bemerkte sie ständiges Nachlassen der Sehkraft.

Status praesens: Augenhintergrund o. B. Visus: r. = 6/24, l. = 6/50. L. absolutes Skotom für Rot-Grün, relatives für Blau-Gelb.

Verlauf: Nach 8 Tagen Visus: r. = 6/8, l. = 6/24. Jetziger Bericht: Seit Entlassung aus der Klinik kein weiterer Verfall der Sehkraft; keinerlei andere Krankheiten.

Hier ist die verhältnismäßige Gutartigkeit des Leidens hervorzuheben, insofern als der Visus 2 Monate nach der Schädigung 6/24 bezw. 6/50 betrug und sich unter Fehlen objektiver pathologischer Befunde rasch auf 6/8 bezw. 6/24 besserte, um sich dann nicht mehr wesentlich zu senken.

VIII. Neuritis retrobulbaris unbekannter Aetiologie.

Die Fälle, die unter dem Stichwort „unbekannte Aetiologie" zusammengefaßt sind, betreffen Patienten, bei denen weder intern, noch neurologisch, odontologisch, rhinologisch oder röntgenologisch ein krankhafter Befund erhoben werden konnte. Einzelne davon sind wohl als Frühsymptome einer später manifest werdenden multiplen Sklerose aufzufassen, und sicher geht man nicht fehl, wenn man einige davon nach v. Hippel als sogenannte „monosymptomatische Fälle" dieser Krankheit ansieht.

Die Fälle haben in Symptomatologie und Verlauf recht wenig Aehnlichkeit miteinander. Es sind jedoch einige darunter, die vielleicht Interesse finden könnten.

Zuerst ein Fall von zweifelsfrei festgestellter Neuritis retrobulbaris, bei dem sämtliche genannten und sonst nach den Erfahrungen anderer Kliniken bekannten Ursachen mit Sicherheit auszuschließen waren und bei dem trotz der keinerlei Anhaltspunkte hierfür bietenden Anamnese hereditäre Sehnervenatrophie (Lebersche Krankheit) in Erwägung gezogen wurde:

Fall 31. 24jähriger Mann, Nr. 1924/424.

(Anamnese: Vor ½ Jahr Sturz auf der Straße. Vor 5 Monaten Leicheninfektion. Alkoholabusus und Nikotinabusus. Seit 3 Monaten zunehmender Verfall der zentralen Sehschärfe für Weiß und Farben bds.

Status praesens Visus r. u. l. 15/36, dabei bds. deutliche exzentrische Fixation, zentrales Skotom von etwa 8° Radius bds. Im Zentrum absolutes Skotom für Weiß und alle Farben. Dann tritt zur Peripherie zuerst wieder Empfindung für Blau-Gelb auf. Ophth.: Keilförmige temporale Abblassung bds. Neurologisch und rhinologisch o. B.

Therapie: Melubrin, Dijodyl-granula, Strychnin, Thermophor, Schwitzbäder.

Verlauf: Nach 4 Wochen Visus: r. = l. = 2/36. Gesichtsfeld links unverändert, rechts relatives Skotom geblieben, absolutes geschwunden. Ophth.: bds. beginnende Atrophien in einem schmalen, temporalen Sektor. Nach 8 Tagen vollständiger status idem. Entlassung. Nach 10 Monaten: (Bericht des Arztes, der die Behandlung nach der Entlassung des P. aus der Klinik übernommen hatte) Am Haitz so großes Skotom, daß Punktfarben nicht mehr erkannt wurden, Weiß nur an der äußersten Peripherie. Nach 6 Jahren: (jetzt Bericht des P. selbst) Seit der Entlassung aus der Klinik weder Besserung noch Verschlimmerung des Sehvermögens. Allgemeinbefinden gut. Keine Zeichen endokriner Störung. Stoffwechsel normal. Hereditäre Zusammenhänge nach genauen Ermittlungen unwahrscheinlich. Keine frischen Entzündungserscheinungen.

Als Epikrise des Falles mögen einige Notizen dienen, die den Briefen entnommen sind, mit welchen Geheimrat Axenfeld den Patienten seinem Arzte zurücküberwies. Es heißt da: Eine gewöhnliche toxische retrobulbäre Neuritis sei das nicht; dazu seien die Skotome und auch das ophthalmoskopische Bild zu

schwer. Andere Gifte, z. B. Blei, die ähnlich wirken könnten, seien ganz ausgeschlossen bei dem P. Für Multiple Sklerose sei die Sache viel zu konstant, es sei auch nicht anzunehmen, daß solche Symptome noch folgen. Auch für „rhinogene" Entstehung fehle ein Anhalt, ebenso für eine Infektion. So bleibe als Wahrscheinlichstes eben doch eine Leber'sche Form, die hier zum erstenmal in der Familie auftreten würde, oder aber ein „idiopathischer Fall dunkler Aetiologie".

Ferner ein Fall, bei dem als Ursache Encephalitisfolgezustand in Betracht kommen könnte. Der Fall verdient nicht nur seiner Anamnese und fraglichen Aetiologie wegen Beachtung, sondern wegen seines günstigen Verlaufes trotz der bei Uebernahme der Behandlung seitens der Klinik recht schweren Sehstörungen:

Fall 32. 32jährige Frau, Nr. 1925/590.

Anamnese: Ein Vierteljahr vor Beginn der Sehstörung plötzlich heftige Schmerzen oberhalb des r. Auges. Im Anschluß daran Erbrechen. 5 Tage lang sehr starke Schlafsucht. (Encephalitis?) Jetzt vor einem halben Jahr Neuritis retrobulbaris r. Damals Visus = 5/24, zentrales Skotom, Ophth. und rhinologisch o. B.

Status praesens: Visus: r. Finger in 2 m, l. = 5/8. R. absolutes zentrales Skotom für Weiß, Amaurose für Farben. L. Gesichtsfeld o. B. Ophth.: r. Papille in der ganzen Fläche blaß, l. nicht blaß, aber unscharf begrenzt.

Therapie: Melubrin, Vistosan, Thermophor.

Verlauf: Zunächst nicht beobachtet. Laut Bericht nach 2½ Jahren Visus r. = 5/8, l. = 5/5. R. Papille sehr blaß, L. leicht entfärbt. Bericht nach weiteren 2 Jahren: Patientin ist beschwerdefrei.

Therapie.

Betreffs der Therapie hielt sich die Klinik im allgemeinen an die Richtlinien, die Leber, v. Hippel und Greeff aufgestellt haben. Greeff (10) schreibt hierüber: Die Therapie muß rasch einsetzen. Schonung der Augen, dunkle Brille, Enthaltung von Alkohol und Tabak, Austreibung des Giftes aus dem Körper, so durch Schwitz- und Lichtbäder, Bewegung, Ableitung auf den Darm. Letzteres ist besonders von Elschnig (7) empfohlen. Die von Bader (2) empfohlene Blutentziehung aus der Schläfe wurde von der Freiburger Klinik nicht vorgenommen; eine Ausnahme bilden die rhinogen bedingten, operativ behandelten Fälle, bei denen, wie bereits geschildert, der Eingriff immer mit starkem Blutverlust aus den gestauten Venen verbunden war. Eine Reihe von Patienten wurde lediglich mit Wärme behandelt, lokal durch Thermophor, allgemein durch Schwitzbäder und medikamentös durch Aspirin, Melubrin und andere Salicylpräparate. Die Behandlung hatte meist guten Erfolg.

In vielen Fällen wurde die Therapie durch Jod erweitert, hauptsächlich in Form von Jodnatrium, Jodkali und Dijodyl.

Unterstützt wurde die Einwirkung gelegentlich durch Scopolamin, Luminal, Vistosan und Strychnin. Obsonogen wurde einmal ohne jeden Erfolg, Benzosalin in einem anderen Falle mit recht gutem Erfolg verordnet.

Ueber die mit Salvarsan erzielten Erfolge kann nicht berichtet werden, da es in Form von Neosalvarsan nur einmal an der Klinik verwandt worden ist. Dagegen wurde eine größere Anzahl von Patienten mit Quecksilber, in Form der Schmierkur, behandelt, der Durchschnitt der Erfolge unterscheidet sich jedoch nicht von dem der anders Behandelten.

Im übrigen wurde über den Verlauf des Leidens unter der angewandten Therapie schon im Zusammenhang mit der Aetiologie berichtet.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß das Gesamtmaterial der einzelnen Kliniken hinsichtlich sämtlicher möglichen Ursachen zweifellos gewisse Verschiedenheiten aufweist. Dies scheint in erster Linie hinsichtlich des Anteils der chronischen Intoxikationen der Fall zu sein. Berücksichtigt man nur die akuten Formen, so kommt trotz des kleineren Gesamtmaterials das Freiburger Ergebnis dem Tübinger zwar nicht gleich, aber doch ziemlich nahe. Das aber ist von wesentlicher Bedeutung, wenn es sich um die Frage der rhinogenen Neuritis im Gegensatz zu der durch Multiple Sklerose bedingten handelt. Der Anteil der rhinogen bedingten Fälle ist in Freiburg etwas höher als in Tübingen; ganz zweifellos steht aber hier wie dort die Multiple Sklerose so sehr im Vordergrund, daß das Tübinger Ergebnis nicht wohl als örtlich bedingter Zufallsbefund angesehen werden kann. Wir vermögen nicht zu entscheiden, ob in anderen Gegenden ein anderes Ergebnis bedingt werden könnte durch andere Faktoren, wie klimatische oder konstitutionelle Verhältnisse; als solche kämen etwa in Betracht: Langbau des Schädels mit engeren Nebenhöhlen und unmittelbareren Beziehungen derselben zum Sehnerven, geringere Häufigkeit der Multiplen Sklerose überhaupt usw.

Die Prognose der Neuritis ist entsprechend den verschiedenen Krankheitsursachen verschieden; von der bewährten Behandlung abzugehen, liegt kein Grund vor, auch wenn man nicht weiß, ob eine etwaige Besserung post oder propter therapiam eingetreten ist.

Ich kann die Arbeit nicht schließen, ohne Herrn Professor Dr. Scheerer auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen für die mir freundlichst gegebene Anleitung.

Literatur.

1. Askanazy, Aeußere Krankheitsursachen, Aschoffs Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.
2. Bader, Beitrag zur Kasuistik der Neuritis retrobulbaris. Inaug. Diss. Tübingen 1906.
3. Birch-Hirschfeld, Medizinische Klinik 1916, Nr. 9.
4. Brückner, Nasennebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen. Zbl. f. Ophthalmol. Bd. 3 p. 545, 1920.
5. Dinser, Beobachtungen von Neuritis retrobulbaris bei Kriegsteilnehmern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63 p. 701.
6. v. Eicken, Nebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen. Zbl. f. Ophthalmol. Bd. 4 p. 49. 1921.
7. Elschnig, Ueber Augenerkrankung durch Autointoxikation. Monatsblatt f. Augenheilk. Bd. 43, 2, p. 417.
8. Fleischer, Neuritis retrobulbaris und Multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46 p. 113. 1908.
9. Fleischer und Josenhans, Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Bd. 13 p. 149.
10. Greeff, Erkrankungen des Sehnerven. Axenfelds Lehrbuch d. Augenheilkunde.
11. Herzog, Beiträge zur Anatomie und Therapie des Ohrs, der Nase und des Halses. Bd. 21, p. 45. Pathogenese der rhinogenen Neuritis optica.
12. Herzog, Archiv f. Laryngologie Bd. 33 p. 604. Zur Aetiologie der rhinogenen Neuritis optica.
13. v. Hippel, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. VII.
14. Lewin-Guilleriy, Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge.
15. Maier, Neuritis retrobulbaris und ihre Ursachen. Inaug. Diss. Tübingen 1929.
16. Meyweg, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 81, 2, p. 334.
17. Pickard, Retrobulbäre Neuritis. Inaug. Diss. Heidelberg 1915—16.
18. Redslob, Annales d'oculistique. August 1929. Les névrites rétrobulbaires.
19. Scheerer, Lubarsch-Ostertag Bd. XXI. Netzhaut und Sehnerv.
20. Scheerer, Ueber einige Erkrankungen des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. Bd. 99 p. 332. 1928.
21. Scheffler, Kriegserfahrungen auf dem Gebiete der Neuritis retrobulbaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63 p. 718.
22. Stock, Ueber Neuritis retrobulbaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 71 p. 219.
23. Stock, Anatomischer Befund bei einer unter dem Bild der Neuritis retrobulbaris eingetretenen Erblindung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72, p. 799.
24. Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 81,2 p. 334.

25. Tarle, Beitrag zur Beziehung zwischen Neuritis retrobulbaris acuta und der Multiplen Sklerose. Klin. Monatsbl. Bd. 54 p. 412.
26. Thies, Nochmals die rhinogene Neuritis retrobulbaris. Graefe-Archiv f. Ophth. Bd. 122. p. 75.
27. Uhthoff, Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilk. Bd. 11, 2. Abt. A p. 341.
28. Weisner, Klin. Monatsbl. Bd. 77 p. 666.
29. Wilbrand-Saenger, Neurologie des Auges, Bd. V.

Lebenslauf.

Richard Hermann Meyer wurde am 24. Februar 1908 in Berlin als Sohn des Facharztes für Chirurgie Dr. Ludwig Meyer und seiner Frau Lilli, geb. Moor, geboren. Seit Ostern 1914 besuchte er das Askanische Gymnasium zu Berlin, wo er Ostern 1926 die Reifeprüfung ablegte. Die ersten 4 Semester studierte er in Heidelberg, um nach deren Beendigung dortselbst die ärztliche Vorprüfung zu bestehen. Die klinischen Fächer hörte er 1 Semester an der Universität in München, 3 Semester an der Universität in Berlin und 2 Semester an der Universität in Freiburg im Breisgau. Er bestand am 21. Juli 1931 in Freiburg im Breisgau die ärztliche Staatsprüfung und erhielt nach Erfüllung der Vorschriften betreffs des praktischen Jahres am 3. August 1932 die Approbation als Arzt.